11

NOTICE

SUR LES

TITRES ET TRAVAUX SCIENTIFIQUES

DU

Dr JACCOUD

Agrégé de la Faculté de médecine de Paris,

Médecin de l'hôpital Lariboisière

PARIS

IMPRIMERIE DE E. MARTINET

2, RUE MIGNON, 2

1876

TITRES

1854. — Externe des hôpitaux (premier de la promotion).

1855. — Interne des hôpitaux (premier concours).

1859. — Premier prix (médaille d'or) du concours des internes de 3e et 4e année.

1860. — Doctorat en médecine.

1862. — Médecin du bureau central des hôpitaux (premier concours, premier de la promotion).

1863. — Agrégé de la Faculté de médecine (premier concours, premier de la promotion).

1864-1866. — Membre de la Société médicale des hôpitaux de Paris.

Membre correspondant de l'Académie royale des sciences de Lisbonne.

De la Société médicale de Berlin.

De la Société I. et R. des médecins de Vienne.

De la Société médicale de Würzburg.

1867-1875. — Membre correspondant de l'Académie royale de médecine de Belgique.

De l'Académie impériale de médecine de Rio de Janeiro.

De l'Académie des sciences de Palerme.

De la Société royale de médecine de Lisbonne.

Des Sociétés médicales de Bruxelles; — Clermont-Ferrand; — Copenhague; — Liége; — Münich (1868); — Stockholm.

Organisateur et secrétaire général du premier Congrès médical international tenu à Paris en 1867.

Délégué du gouvernement français au Congrès médical international de Vienne (1er septembre 1873). — Président de ce Congrès.

L'un des présidents français du Congrès médical international de Bruxelles (19 septembre 1875).

1864-1876 — Directeur de la rédaction du *Nouveau Dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques.*

ENSEIGNEMENT

1866. — Suppléance du cours de clinique médicale du professeur Natalis Guillot, à la Charité.

1871-1874. — Clinique médicale à l'hôpital Lariboisière.

En 1863, à la suite de son concours d'agrégation, M. Jaccoud, sur la demande de Natalis Guillot, et de Rayer, doyen de la Faculté, a été chargé par M. le ministre de l'instruction publique d'une mission scientifique ayant pour but l'étude de l'organisation de l'enseignement médical en Allemagne.

Le rapport contenant les résultats de cette mission a été imprimé et publié sous ce titre :

De l'organisation des Facultés de médecine en Allemagne. — Un vol. in-8, Paris, 1863.

TRAVAUX SCIENTIFIQUES

1856. — N° 1. *Kyste de l'ovaire. — Ponction. — Autopsie.*

(Gazette des hôpitaux.)

Exemple d'un kyste ovarique renfermant, sauf les débris fœtaux, toutes les variétés de liquide qui ont été décrites. Cette observation a été publiée pour montrer toutes les difficultés d'un diagnostic préalable complet. Après des examens répétés, on n'avait reconnu que deux grandes poches, et l'autopsie a montré une cinquantaine de kystes distincts, dont les parois épaisses et bosselées avaient été rendues inappréciables pendant la vie, par suite de la distension extrême produite par le liquide.

A la suite d'une ponction qui avait donné issue d'abord à 12 litres d'une sérosité jaunâtre un peu épaisse, puis à 13 litres d'un liquide couleur café noir, la malade a été prise d'une péritonite suraiguë qui l'a tuée en quarante-huit heures.

1857. — N° 2. *Sur un cas de cancer du rectum.*

(Gazette des hôpitaux.)

Relation d'un fait clinique.

1858. — N° 3. *Note sur un cas de tuberculisation généralisée avec adhérence totale du cœur.*

(Bulletins de la Société anatomique.)

Chez le malade dont l'histoire est consignée dans cette note, la fausse membrane qui avait amené la symphyse cardiaque était criblée de granulations tuberculeuses. Ce fait offrait ainsi un exemple de deux lésions assez rares : l'adhérence générale et la tuberculisation du péricarde. L'historique de ces deux altérations est complétement retracé depuis Gentilis de Fuligno et Benivieni jusqu'à nos jours. Il résulte de cet exposé que les adhérences cardiaques ont été très-fréquemment observées depuis Guillaume Baillou; qu'à partir du moment où les travaux de Bayle et Laennec eurent fait connaître la lésion anatomique qui caractérise la diathèse tuberculeuse, la possibilité du développement des tubercules dans les fausses membranes des séreuses a été universellement admise, mais qu'en ce qui concerne le péricarde, les observations positives et probantes sont en fort petit nombre.

Quant à la symptomatologie de cette lésion, elle a été nulle. Ce fait doit être ajouté aux cas où la symphyse cardiaque ne donne lieu à aucun phénomène appréciable pendant la vie.

1858. — N° 4. *Sur un cas d'ulcération du gros intestin dans le cours de la variole.*

(Bulletins de la Société anatomique.)

Ces ulcérations sont disposées sur trois séries parallèles, qui répondent dans tout leur trajet aux trois bandes musculaires longitudinales des côlons. La dimension des ulcérations est de 8 à 10 millimètres en diamètre ; la profondeur varie suivant l'âge de la lésion ; les plus anciennes appartiennent au cæcum et au côlon ascendant; les plus superficielles, qui sont en même temps moins confluentes, occupent l'S iliaque.

1858. — N° 5. *Sur un cas de cancer encéphaloïde des reins, du foie et des poumons.*

(Bulletins de la Société anatomique.)

Exemple remarquable de cancer généralisé. Celui des reins et du foie avait été reconnu pendant la vie; celui des poumons n'avait déterminé d'autre

symptôme que de la dyspnée ; et cela, seulement quelques jours avant la mort du malade. Les deux poumons étaient cependant criblés de noyaux encéphaloïdes.

1858. — N° 6. *Sur un cas de tubercule de la moelle.*

(Bulletins de la Société anatomique.)

Ce tubercule occupait l'une des moitiés latérales de la région antérieure de la moelle. En raison de la complexité des lésions, les symptômes n'ont pu être analysés, et les effets directs de cette altération limitée de la moelle ont passé inaperçus. Le malade, âgé de cinquante-quatre ans, était complétement paraplégique; il présentait un déplacement des vertèbres dorsales suite de mal de Pott.

1858. — N° 7. *Plusieurs communications à la Société anatomique sur des sujets de pathologie externe.*

(Bulletins de la Société anatomique.)

1° Hernie inguinale de l'S iliaque;

2° Fracture des deux malléoles avec luxation du pied et issue de l'astragale ;

3° Anévrysme artérioso-veineux de la cuisse. Traitement par la compression, sans résultat. Opération par la méthode ancienne. Mort.

4° Fracture compliquée de la jambe. Hémorrhagie consécutive par ulcération du tronc de la poplitée. Amputation. Mort.

1859. — N° 8. *Sur un cas de perforation de l'intestin grêle.*

(Bulletins de la Société anatomique.)

L'étiologie et la symptomatologie de ce fait sont également dignes d'attention. Un homme de cinquante-deux ans reçut un violent coup de bâton sur le ventre. Aucun accident n'apparut d'abord. Le lendemain il y a des douleurs abdominales assez vives, cependant le malade vient à pied à l'hôpital. Il ne présentait aucune trace extérieure de la violence qu'il avait subie. Vingt-quatre heures plus tard éclate une péritonite qui devient mortelle au quatrième jour. L'intestin grêle était perforé, et indépendamment des lésions ordinaires de la péritonite aiguë il y avait dans le petit bassin un épanchement de matières fécales.

1860-1864. — N° 9. *Trente articles d'analyse et de critique sur des ouvrages de pathologie interne français et étrangers.*

(*Gazette hebdomadaire.*)

Ces analyses ne sont pas bornées à l'étude critique des ouvrages et des travaux examinés. A cette occasion, différents points de pathologie ont été traités, et les données nouvelles de la science ont été exposées.

1860. — N° 10. *Des conditions pathogéniques de l'albuminurie.*

(Thèse de doctorat.)

Dans ce travail, l'auteur s'est proposé un double but. Il a voulu compléter et rectifier l'historique alors peu connu de la maladie de Bright et de l'albuminurie. — Il a tenté d'établir que l'influence des lésions rénales sur la production de l'albuminurie a été notablement exagérée, et que dans bon nombre de cas la condition pathogénique de ce symptôme doit être cherchée dans une altération primordiale de la nutrition, la lésion des reins devenant alors le fait secondaire.

Dans la première partie ont été analysés et classés tous les travaux importants publiés sur le sujet. Cet historique présente deux périodes : l'une, que l'on peut appeler période anglaise, comprend tous les travaux antérieurs à 1840, c'est-à-dire à l'époque où l'on appliqua le microscope à l'étude des lésions rénales et des matériaux anormaux contenus dans l'urine. La caractéristique de cette première phase est la séparation complète du phénomène albuminurie et du mal de Bright. L'albuminurie est un symptôme souvent transitoire et commun à un très-grand nombre d'états morbides complétement disparates; le mal de Bright est une maladie aiguë ou chronique qui est constituée par un syndrome nettement défini; savoir, l'albuminurie, une lésion des reins, une hydropisie à marche spéciale. En établissant cette distinction légitime, les auteurs de cette période ont dépassé les conclusions de Bright lui-même; ils ont admis une différence de nature entre le symptôme albuminurie et la maladie brightique; or, l'illustre médecin de Guy's Hospital ne voyait entre ces deux conditions qu'une différence de degré; l'albuminurie était pour lui le premier anneau de la chaîne, ce désordre conduisant peu à peu, mais non fatalement, à la maladie confirmée, c'est-à-dire que la lésion des reins et l'hydropisie viennent s'ajouter au phénomène initial d'abord unique.

La seconde période s'étend jusqu'au moment actuel; ce qui la distingue,

c'est l'étude microscopique des altérations des reins à toutes les phases de leur évolution, c'est la découverte des lésions de l'épithélium dans l'albuminurie en apparence simple, et par suite la justification anatomique de l'idée de Bright. Appuyé sur les documents originaux, j'ai pu rétablir la véritable doctrine de ce dernier. Bien loin de regarder l'albuminurie comme constamment liée à des lésions organiques des reins et à de l'hydropisie, il la considère à son début comme un phénomène symptomatique isolé, comme un simple trouble fonctionnel; en cela, il consacre lui-même la séparation entre l'albuminurie et la maladie constitutionnelle à urine albumineuse qui porte aujourd'hui son nom; mais ce trouble, purement fonctionnel d'abord, amène au bout d'un certain temps des changements particuliers dans la structure de l'organe sécréteur de l'urine; et par ce côté Bright s'éloigne des auteurs antérieurs à 1840, il se rapproche de la conclusion des micrographes et la devance de vingt années.

Cette doctrine, acceptée par un grand nombre de médecins distingués en Angleterre, en Allemagne, et en France, notamment par le professeur Gubler, est celle qui est développée et défendue dans la seconde partie de la thèse; mais la démonstration repose sur une *méthode nouvelle;* sans négliger l'enseignement des faits pathologiques, c'est surtout par l'analyse physiologique que j'ai procédé à cette étude. Je me suis fondé sur l'évolution normale des matériaux albuminoïdes dans l'organisme, et j'ai montré que les causes les plus puissantes et les plus communes de l'albuminurie ont pour premier effet d'entraver la combustion ou l'élimination régulière de ces substances, et d'en amener par suite le passage dans l'urine sous forme d'albumine plus ou moins modifiée.

Quelques *expériences* entreprises dans le but de rendre des chiens albuminuriques, soit par une alimentation exclusivement albumineuse, soit par l'injection d'albumine dans les veines, n'ont pas abouti; en revanche, *un fait nouveau a pu être signalé*, c'est la présence de l'albumine en quantité considérable dans les selles et dans le liquide cérébro-spinal de deux malades qui ont succombé à des accidents urémiques.

A ce travail est joint un index bibliographique de tous les travaux publiés sur cette question depuis 1770 jusqu'à 1860.

1861. — N° 11. *Sur un cas de symphyse cardiaque avec dilatation des orifices gauches et insuffisance consécutive de leurs valvules.*

(Gazette hebdomadaire.)

Exemple remarquable d'un *complexus pathologique non encore signalé,* dont les divers éléments ont présenté une succession des plus nettes. Péricardite

laissant après elle une adhérence générale; — dilatation de l'origine de l'aorte par rétraction du tissu conjonctif de nouvelle formation, d'où insuffisance des sigmoïdes ; — dilatation du ventricule gauche et de l'orifice mitral reconnaissant une double origine : l'adhérence du péricarde et le défaut d'occlusion de l'orifice aortique; cette dilatation sans hypertrophie amenant l'insuffisance de la valvule mitrale. Avec un endocarde parfaitement sain, avec des valvules et des vaisseaux parfaitement intacts, ce malade, âgé de vingt-deux ans, s'est trouvé exposé à tous les dangers des lésions organiques du cœur, et il a succombé dans l'asystolie.

Plusieurs conséquences importantes peuvent être déduites de ce fait. L'hypertrophie du cœur n'est point un résultat constant de l'adhérence du péricarde. La symphyse cardiaque n'a pas l'innocuité qu'on lui attribue généralement, puisque cette lésion, en modifiant les dimensions des orifices du cœur, peut amener à elle seule des troubles graves dans la circulation intra-cardiaque. Bien que produites mécaniquement par traction excentrique et sans altération des valvules, les insuffisances se sont révélées par des bruits de souffle ayant toute l'intensité des souffles organiques les mieux caractérisés. La connaissance de ce fait peut rendre compte de ces cas inexplicables en apparence, dans lesquels on ne trouve à l'autopsie aucune lésion appréciable, ni de l'endocarde, ni des valvules, ni des gros vaisseaux, quoiqu'on ait constaté nettement pendant la vie l'existence de souffles rudes et permanents.

Une conclusion physiologique intéressante découle encore de cette observation. Une insuffisance mitrale sans rétrécissement ne peut modifier la circulation intra-cadiaque qu'au moment de la contraction du ventricule; par conséquent le bruit de souffle résultant de cette insuffisance doit correspondre exactement à la systole ventriculaire ; or, chez le malade, ce bruit de souffle masquait complétement le premier bruit normal du cœur, et il coïncidait de la façon la plus nette avec le choc de l'organe contre la paroi thoracique ; donc, le premier bruit normal du cœur est produit au moment de la systole des ventricules, et cette contraction est parfaitement isochrone au choc de la pointe.

1862. — N° 12. *Traitement du rhumatisme articulaire aigu par les alcalins à haute dose.*

(*Gazette hebdomadaire.*)

Exposé des travaux de Garrod et Dickinson. — Résultats des observations faites par l'auteur, en 1861, à l'hôpital Beaujon.

1862. — N° 13. *Traduction et annotations de la Clinique médicale de R. J. Graves.*

(2 vol. in-8. Paris.)

La traduction de l'œuvre de Graves a fait disparaître une lacune regrettable de notre littérature médicale. Mais cet ouvrage universellement estimé, que Trousseau qualifie de bréviaire du médecin, dans la préface dont il a bien voulu honorer l'édition française, date de 1847, et sur bien des sujets une simple traduction n'eût pas été au niveau du progrès scientifique. En conséquence, des *notes ont été ajoutées* sur toutes les questions dans lesquelles cet intervalle de quinze années a introduit des modifications importantes. Ces notes, qui embrassent divers points de physiologie, de pathogénie, d'anatomie pathologique, de pathologie et de clinique, sont au nombre de *deux cent vingt ;* voici l'indication des plus importantes :

1. *Sur les modifications de l'alimentation selon les conditions climatériques,*

2. *Sur l'apoplexie séreuse.*

Distinction entre l'apoplexie séreuse primitive, qui est fort rare, et l'apoplexie séreuse consécutive aux lésions lentes de l'encéphale, des méninges et des os du crâne.

3. *Sur la circulation intra-crânienne.*

Importance du liquide cérébro-spinal. Si le sang en circulation dans le crâne peut varier dans sa quantité, c'est à la condition qu'un autre liquide compense ces variations, et maintienne toujours au même degré la réplétion de la cavité encéphalique.

4. *Recherches de Dutcher et de Sidney Ringer sur les modifications du pouls et des bruits cardiaques anormaux dans la phthisie pulmonaire.*

5. *Sur la formation du sang et des vaisseaux dans les fausses membranes et les tissus nouveaux.*

La formation du sang dans ces conditions n'est point démontrée. Le développement des vaisseaux se fait par deux processus distincts : tantôt c'est simplement un prolongement des vaisseaux anciens, tantôt les vaisseaux résultent de la fusion de cellules cubiques ou polygonales dont les parois contiguës et le contenu sont résorbés, tandis que le noyau reste appliqué sur la membrane de cellule, métamorphosée ainsi en membrane de capillaire.

6. *Sur l'activité propre des capillaires.*

Dépourvus d'éléments musculaires, les vaisseaux capillaires ne peuvent être dits contractiles. La contractilité est bornée aux artérioles et aux veinules qui possèdent des éléments anatomiques susceptibles de contraction.

7. *Sur l'inflammation.*

État des capillaires. — Exposé succinct de la théorie névro-pathologique de Henle. — De la théorie de l'attraction de Wharton Jones et Paget. — De la théorie cellulaire de Virchow.

8. *Sur les causes du typhus épidémique.*

9. *Sur les rapports réciproques des maladies épidémiques.*

Démonstration de l'affinité du typhus et de la dysentérie par l'épidémie de typhus qui a régné à Liverpool en 1861.

10. *Sur l'alimentation précoce dans les fièvres.*

11. *Sur la sécrétion de gaz par la muqueuse intestinale.*

Cette sécrétion, dont la réalité est à peine établie, ne peut être acceptée comme explication générale de la présence des gaz dans l'intestin. Le travail digestif et la réaction réciproque des liquides intestinaux en sont la source la plus ordinaire.

12. *Sur les accidents intestinaux du typhus.*

C'est à tort que ces accidents sont regardés comme caractéristiques de la fièvre typhoïde, et qu'on fonde sur eux le diagnostic différentiel de cette pyrexie et du typhus. Les symptômes du côté du tube digestif existent dans cette dernière maladie aussi bien que dans la dothiénentérie.

13. *Sur la paralysie des muscles, consécutive aux altérations des tissus séreux ou muqueux qui les environnent.*

Cette loi pathogénique de Stokes fournit la meilleure explication du météorisme dans la péritonite et dans la fièvre typhoïde; c'est elle qui rend compte de certains cas de constipation opiniâtre sans obstacle au cours des matières ; c'est elle qui fait comprendre la gravité de la pleurésie diaphragmatique: c'est cette loi enfin qui se retrouve dans l'inflammation des séreuses du cœur, car c'est la paralysie des muscles cardiaques qui constitue, à vrai dire, le danger le plus immédiat de l'endocardite et de la péricardite aiguës.

14. *Sur l'exanthème typhique.*

Il n'existe pas de rapport constant entre l'abondance de l'éruption et la gravité de la maladie.

15. *Sur l'anémie cérébrale.*

Les accidents auxquels elle donne lieu ressemblent à ceux de l'hypérémie; longtemps confondus avec ces derniers, ils doivent être soigneusement distingués. Importance pour la thérapeutique.

16. *Sur les vomissements d'origine cérébrale.*

Caractères sémiologiques de ces vomissements.

17. *Sur les hydropisies secondaires dans les maladies typhiques.*

Elles reconnaissent trois processus différents : 1° thrombose des troncs veineux ; — 2° albuminurie ; — 3° état cachectique.

18. *Sur l'identité du typhus et de la fièvre typhoïde.*

Cette identité n'est pas réelle. On peut envisager les fièvres typhiques comme formant un genre qui comprend plusieurs espèces.

19. *Sur la teinte jaune des téguments dans la fièvre jaune.*

On observe dans cette maladie deux espèces de coloration jaune. L'une, qui n'a de commun avec l'ictère que la couleur, apparaît dès la fin de la première période, ou au commencement de la seconde; elle succède à l'injection spéciale des téguments et de la face; elle coïncide avec la période hémorrhagique. A ce moment, les urines sont rouges et ne sont point colorées par l'acide nitrique. — La seconde espèce de coloration jaune est plus tardive; c'est un véritable ictère, mais il est loin d'être constant. Il paraît tenir à une dégénérescence graisseuse du foie.

20. *Sur l'albuminurie dans la fièvre jaune.*

Symptôme à peu près constant qui apparaît au début de la seconde période. S'il persiste, il a une signification pronostique des plus graves.

21 *Sur les pneumonics intermittentes.*

Le caractère de l'inflammation est l'exsudat; ce dernier une fois formé ne peut disparaître qu'au bout d'un temps plus ou moins long, pendant lequel il est préparé à l'absorption. En conséquence, aussi longtemps que dans une fièvre intermittente accompagnée, les symptômes pulmonaires disparaissent complétement pendant l'apyrexie, on ne doit admettre qu'une congestion pulmonaire, et non point une inflammation légitime.

22. *Sur la mélanémie.*

Étude de cet état morbide d'après les travaux récents.

23. *Sur la propagation du choléra.*

Doctrine de Pettenkofer. Influence des conditions physiques du sol.

24. *Sur les liquides intestinaux des cholériques.*

Les analyses de Zimmermann démontrent que ces liquides n'ont pas la même composition que la sérosité du sang. Il ne se fait donc pas une simple transsudation du sérum en nature, dans l'intestin.

25. *Sur un cas de rhumatisme dans lequel l'endocardite a précédé de plusieurs jours l'apparition des symptômes articulaires.*

Cette observation n'est pas la seule de ce genre; mais ce renversement dans l'ordre habituel des déterminations morbides est assez rare.

26. *De l'influence de l'hydrargyrose sur les lésions du foie.*

27. *Sur les caractères de l'urine dans la goutte.*

Résumé des recherches de Garrod.

28. *Sur les injections médicamenteuses sous-cutanées.*

Exposé des indications, des effets et des procédés de cette méthode thérapeutique, d'après les travaux de M. le professeur Béhier.

29. *Sur l'état des centres nerveux dans le tétanos et les névroses convulsives.*

Quand les accidents ont duré un certain temps, on observe une sclérose par prolifération conjonctive.

La lésion occupe les régions d'où émanent les nerfs qui se rendent aux parties affectées.

30. *Sur l'épilepsie.*

Interprétation pathogénique des phénomènes de l'accès ; ils ont pour siége physiologique le mésocéphale.

31. *Sur l'emphysème pulmonaire.*

Exposé et discussion des principales théories de cette lésion. — Justification de la théorie de l'expiration.

32. *Sur la dyspnée.*

Caractères de la dyspnée catarrhale et de la dyspnée asthmatique.

33. *Sur la toux.*

Caractères sémiologiques de la toux stomacale et de la toux hépatique.

34. *Sur l'expectoration dans la pneumonie.*

Si l'absence d'expectoration est un symptôme fâcheux, c'est parce qu'une des voies de l'évacuation des matériaux exsudés dans le poumon est alors supprimée. De là une durée plus longue du processus morbide et une résolution plus difficile.

35. *Sur le traitement de la pneumonie.*

L'évolution normale de la lésion pulmonaire, les conditions de sa réparation, justifient l'expectation. — Indications de la saignée.

36. *Sur la fétidité de l'haleine et des crachats.*

N'est pas toujours un signe de gangrène pulmonaire. — Réserves nécessaires pour la gangrène des extrémités bronchiques et la bronchite fétide de Laycock. Dans ce dernier cas, la fétidité de l'haleine est due à la présence de l'acide butyrique dans les crachats.

37. *Sur la pleurésie dite hémorrhagique.*

La coloration rouge de l'épanchement peut tenir à trois conditions bien distinctes : 1° Rupture des vaisseaux dilatés au début de la phlegmasie. C'est le cas le plus rare. — 2° Par suite d'une altération du sang, la matière colorante est dissoute par le sérum, et la sérosité épanchée prend une teinte rouge dont l'intensité est proportionnelle à la quantité de globuline dissoute. Ce n'est pas là une véritable hémorrhagie ; — 3° Rupture des vaisseaux des fausses membranes.

38. *Sur la pleurésie diaphragmatique.*

Remarques sur la symptomatologie de cette maladie.

39. *Sur quelques phénomènes d'auscultation et de percussion.*

Indication des conditions diverses dans lesquelles on observe le son tympanique à la percussion, et le souffle amphorique à l'ausculation. Caractères différentiels de ces phénomènes suivant qu'ils tiennent à l'existence d'une cavité broncho-pulmonaire, d'un pneumothorax, ou à une pneumonie ou à une pleurésie.

40. *Sur l'asthme.*

Discussion des principales théories de l'accès d'asthme. La théorie de la paralysie bronchique est inadmissible.

41. *Sur la phthisie pulmonaire.*

Des caractères de la phthisie rapide ou aiguë et de la phthisie galopante. Essai de classification des diverses formes de la maladie.

42. *Sur les tubercules.*

Examen des principales doctrines pathogéniques. — Rôle de l'inflammation. — Influence de la scrofule. — Conséquences pour la thérapeutique. — Rapports de la granulation grise et du tubercule jaune.

43. *Sur les tubercules du larynx.*

On a conclu trop promptement à l'immunité de cet organe. Des faits positifs prouvent que des tubercules peuvent s'y développer.

44. *Sur l'hémoptysie.*

Impossibilité de la distinction clinique entre l'hémorrhagie des vaisseaux bronchiques et celle de l'artère pulmonaire. — Définition nouvelle de l'hémoptysie.

45. *Sur la péricardite.*

Remarques sur deux symptômes peu connus, la dysphagie et les battements carotidiens. — Remarques sur le traitement de cette maladie par les mercuriaux et sur les indications fournies par l'état du cœur.

46. *Sur le pneumo-péricarde.*

Analyse des observations connues. — Symptomatologie de la maladie basée sur les résultats de cette analyse.

47. *Sur l'occlusion de la veine cave supérieure.*

Diagnostic avec l'occlusion de la veine jugulaire ou de l'innominée. — Voies de la circulation collatérale. — L'anévrysme de l'aorte ouvert dans la veine cave peut déterminer tous les symptômes de l'occlusion de cette veine, bien qu'elle soit perméable (faits de Thurnam et de Meyne); mais alors le pouls prend subitement les caractères du pouls de l'insuffisance aortique.

48. *Sur la maladie de Basedow.*

Rectification de l'historique de cette maladie.

49. *Sur la rupture de l'œsophage.*

Analyse des principaux faits connus.

50. *Sur la phlegmatia dolens.*

Du rôle des vaisseaux lymphatiques dans cette maladie.

1862. — N° 14. *Sur l'ataxie musculaire.*

(*Gazette hebdomadaire.*)

Dans cette étude, l'auteur a pour but de montrer les rapports qui existent entre l'ataxie locomotrice et la paralysie du sens d'activité musculaire, —

d'établir que l'ataxie locomotrice n'est pas une maladie, mais le symptôme de diverses maladies des centres nerveux, — de faire connaître les principaux exemples de l'atrophie des cordons postérieurs de la moelle, — de signaler l'existence de cette lésion dans un état morbide tout à fait étranger à l'ataxie, savoir dans l'anesthésie cutanée générale de la spedalskhed.

1863. — N° 15. *Deuxième édition de la traduction annotée de la clinique médicale de Graves.*

(2 vol. in-8. Paris.)

1863. — N° 16. *De l'humorisme ancien comparé à l'humorisme moderne* (1).

(Thèse de concours pour l'agrégation.)

Pour justifier les conclusions de cet examen comparatif et pour fournir à tous les éléments d'un contrôle éclairé, il importe de suivre à travers les fluctuations des doctrines philosophiques l'évolution progressive de l'humorisme, et d'étudier les théories et les faits qui relèvent de ce système.

Ce travail a été divisé en trois parties ou périodes. La première, ou période ancienne, comprend trois époques, savoir : celle qui a précédé Galien (131 après J.-C.), — les temps de Galien, — et l'époque qui s'étend de Galien à van Helmont (de l'an 193 à 1577). Dans chacune de ces époques sont exposées suivant l'ordre chronologique les diverses théories humorales.

Durant l'époque anté-galénique qui ne comprend pas moins de six cents ans (abstraction faite des temps héroïques), ces théories si nombreuses, si éloignées en apparence, n'ont été que la reproduction plus ou moins déguisée de celle d'Hippocrate, et cinq cents ans après lui, l'humorisme ancien n'avait produit autre chose que ce qu'il avait donné du vivant même du médecin de Cos, à savoir les trois théories pathologiques de la coction, des crises et des métastases. — Galien survient ; il étend et développe la théorie, mais il échoue sur l'écueil qu'avait évité Hippocrate ; non content d'édifier la médecine sur un humorisme entièrement hypothétique, il le donne aussi pour base à la thérapeutique, et il crée la polypharmacie pour remplir les indications fournies par les dépravations humorales. L'histoire a consacré cette différence : Hippocrate est le père de la médecine, Galien est le père de l'humorisme. — De Galien à van Helmont, l'humorisme ne fait aucun progrès, la théorie galénique entachée de superstition domine dans toutes les écoles.

(1) Ce travail étant épuisé, j'ai cru devoir donner à cette analyse un certain développement.

Pendant cette longue série de siècles, l'humorisme a un caractère purement hypothétique; c'est une théorie née du sentiment instinctif qui pousse l'homme à expliquer toutes choses, mais cette théorie manque de base solide, ou plutôt elle repose sur l'erreur. Il n'en pouvait être autrement, parce que la médecine a failli dès son origine à cette loi fondamentale qui veut que dans toute étude on procède du connu à l'inconnu. Née du besoin de remédier aux souffrances humaines, la médecine est surgie seule, isolée de toute physiologie; c'était dès lors une prétention vaine que de tenter une théorie pathologique quelconque; privée de base physiologique, la théorie ne pouvait être qu'une hypothèse, on arrivait fatalement à l'erreur.

Au XVIIe siècle, l'humorisme, ébranlé déjà dans les années précédentes par les attaques de Paracelse, de Fernel et d'Argentier, se trouve pour la première fois en présence des faits, et la méthode expérimentale de Harvey vient donner aux adversaires des théories humorales hypothétiques une arme redoutable, qui devait être toute-puissante. Ainsi est constituée la seconde période de cette histoire, période de transition entre l'hypothèse ancienne et la science contemporaine; cette période commence à van Helmont et se termine à Lavoisier (1577-1775). Elle peut être caractérisée d'un mot : l'humorisme fut définitivement placé sur le terrain de la chimie. A van Helmont appartiennent les premiers faits positifs touchant la constitution des humeurs, à Harvey appartient la méthode de l'observation scientifique; le temps de l'hypothèse n'était plus, la transformation fut consommée.

La dernière période qui commence à Lavoisier est encore en voie d'évolution. Tandis que les deux périodes précédentes ne présentent à l'étude que des théories sans nombre et peu de faits certains, la troisième se distingue par un caractère opposé; à peine quelques systèmes, aussitôt oubliés que conçus, des observations, des expériences, voilà son domaine. Il fallait jusqu'ici exposer des théories, ce sont maintenant les faits positifs sur lesquels est basé l'humorisme moderne qui doivent être étudiés.

Les mémorables travaux de MM. Andral et Gavarret, les créateurs de l'hématologie pathologique, doivent servir de base et de point de départ à l'étude des altérations du sang. Celles-ci ont été rapportées par l'auteur à trois groupes, savoir : 1° altérations de quantité des éléments normaux; 2° altérations de qualité des éléments normaux; 3° altérations par substance étrangère.

Sous le premier chef prennent place les **modifications quantitatives** des globules rouges, — des leucocytes, — des principes albuminoïdes (fibrine, albumine, caséine), — des substances colorantes, — des matières grasses, des principes sucrés, — des matières extractives, — enfin de l'eau et des sels.

Malgré les nombreuses recherches auxquelles a donné lieu l'analyse du sang, il y a encore ici plus d'un desideratum. Si la constitution du sang artériel est identique dans toute l'étendue de l'arbre circulatoire, il n'en est

plus ainsi pour le sang veineux ; ce liquide n'est pas semblable à lui-même dans les diverses parties de son trajet ; celui qui revient du foie n'est pas le même que celui qui sort des reins, de la rate ou du cerveau ; le sang tiré des veines du bras est encore différent, et la physiologie n'est pas complétement éclairée sur ces modifications et leurs rapports. C'est là une première source d'incertitude.

D'un autre côté, rien ne prouve que les éléments révélés par l'analyse aient été préformés dans le sang ; ils pourraient bien être tout simplement le résultat des opérations elles-mêmes, et par conséquent des produits artificiels. Pour quelques-uns de ces matériaux, la légitimité de cette réserve est démontrée. Ainsi on a regardé le contenu des globules du sang comme formé de deux substances unies par simple mélange, une matière albuminoïde, la globuline, et une matière colorante riche en fer, l'hématine. Or, la cristallisation du contenu des globules, l'impossibilité d'obtenir des cristaux d'hématocristalline incolores montrent bien que l'hématine classique était le résultat d'un isolement artificiel, et qu'on a conclu prématurément à l'existence de deux substances distinctes, unies par mélange. L'hématosine n'est pas non plus un élément préformé, et si l'hémine de Teichmann a conservé toute son importance médico-légale, comme signe pathognomonique des taches de sang, sa préformation dans le sang n'est rien moins que démontrée. Même remarque pour la fibrine ; des faits précis tendent à établir que cette substance n'existe pas dans le sang vivant avec les caractères et les propriétés que révèle l'analyse du sang mort. Les observations de Polli sur sur la bradyfibrine, celles de Virchow sur la substance fibrinogène, ont à cet égard une haute importance.

Si à ces causes positives d'incertitude on ajoute les difficultés de ces analyses, on voit qu'une circonspection extrême doit être apportée dans les conclusions ; il y a plus, l'application de ces recherches à l'état pathologique serait impossible, si l'on n'avait la ressource de procéder ici par comparaison, si surtout il fallait être absolument certain de l'état physiologique avant de conclure à l'état morbide. Voici l'explication de cette assertion en apparence paradoxale : par un procédé quelconque, on obtient avec un sang normal une certaine quantité de fibrine, par exemple, et le même procédé appliqué des centaines de fois sur des individus différents, mais bien portants, donne toujours le même résultat. Si alors, opérant de la même façon, avec du sang d'individus malades on obtient un autre chiffre, il est évident qu'on est autorisé à déduire de cette comparaison un rapport numérique entre l'état sain et l'état morbide, et que le chiffre moyen obtenu par l'étude de l'état de santé peut servir d'étalon pour l'évaluation des déviations pathologiques. Nous n'avons pas besoin en effet d'une estimation réelle ; ce qu'il nous faut c'est simplement une estimation comparative dont l'un des deux termes soit constant.

En ce qui converne les globules rouges, la contradiction qui existe entre le chiffre classique en France (127 pour 1000) et le chiffre adopté en Allemagne (470 à 540 pour 1000) est plus apparente que réelle ; elle tient en grande partie à la différence des méthodes analytiques, les hématologistes français évaluant les hématies d'après le poids du caillot desséché, les chimistes allemands calculant au contraire la proportion des globules humides.

L'augmentation du chiffre des globules rouges est la caractéristique constante de l'état pléthorique ; ces éléments sont diminués dans la chlorose, dans les diverses formes d'anémie, dans toutes les cachexies ; ils le sont également dans les dernières périodes des fièvres continues et dans les fièvres paludéennes de longue durée. Mais tandis que dans la chlorose, l'hypoglobulie ou oligocythémie est la seule altération certaine du sang, dans les autres espèces d'anémie, la diminution des globules est accompagnée d'une diminution non moins notable de la fibrine et de l'abumine, avec augmentation souvent considérable du chiffre de l'eau.

Toutes les fois que le chiffre des globules rouges s'abaissant, la fibrine reste normale, cette substance se trouve par le fait de l'hypoglobulie dans une condition d'augmentation relative, qui ne doit pas être confondue avec l'augmentation absolue des phlegmasies aiguës.

On évalue la quantité des globules blancs en les comptant proportionnellement aux globules rouges. Le rapport normal manque de fixité ; il varie entre 1/309 et 1/506. L'augmentation des leucocytes est temporaire ou permanente ; temporaire, elle est observée en l'état physiologique pendant le travail de la digestion, pendant la grossesse, en l'état morbide dans le cours des phlegmasies et de la fièvre typhoïde. Permanente, elle est la caractéristique anatomique de la maladie connue sous le nom de leucocythémie ou leucémie. Le rapport des deux ordres de globules est alors profondément modifié ; on trouve 1/21, 1/7 ; dans un cas, les deux espèces d'éléments étaient en quantité sensiblement égale.

Indépendamment de l'augmentation relative de fibrine qui accompagne l'hypoglobulie, on observe une augmentation absolue de cette substance à partir du sixième mois de la grossesse jusqu'au moment de l'accouchement, où elle peut atteindre le chiffre 4, 3, — et dans les phlegmasies aiguës franches, où elle peut s'élever, de 2 à 3 pour 1000 proportion normale, au rapport de 8 et 9 pour 1000. — La diminution de la fibrine qui peut tomber à 1 pour 1000 est observée dans deux grandes classes de maladies, les pyrexies, surtout dans la forme hémorrhagique, et dans certaines intoxications graves, la pustule maligne, la morve, le farcin par exemple. Quant au scorbut, les recherches les plus récentes tendent à établir que, contrairement à la présomption théorique, la fibrine y est sensiblement au-dessus du chiffre normal, tandis que les globules et la densité du sérum sont abaissés.

La proportion de l'albumine dans le sérum normal est de 70 pour 1000. Elle diminue et peut tomber à 50, 60 et même 30, dans un assez grand nombre de circonstances : hémorrhagie, albuminurie persistante, cachexie paludéenne, cachexie des maladies du cœur et du foie ; elle présente sa diminution maximum dans cette cachexie artificielle qui mérite le nom de cachexie de misère (épidémies d'Egypte, des Flandres). — L'augmentation de l'albumine n'a été vue jusqu'ici que dans la pléthore ; elle est accompagnée d'une diminution notable des sels dissous dans le sérum, et surtout du chlorure de sodium.

La caséine, signalée dans le sang par le professeur Natalis Guillot et M. Leblanc, puis par Panum, augmente pendant la grossesse et durant la lactation. Elle diminue constamment, même chez les nourrices, sous l'influence de la plupart des maladies aiguës.

Le sang contient des traces de matière colorante de la bile. L'augmentation de cette substance caractérise toutes les formes d'ictère bilieux. Le sérum fournit alors avec l'acide nitrique les réactions caractéristiques de la biliverdine. Mais dans d'autres circonstances le sérum est également coloré en jaune ou en jaune vert, cette teinte est même assez prononcée pour produire dans les téguments une couleur quasi ictérique, et cependant il n'y a pas ictère bilieux, car l'acide nitrique est impuissant à déceler la matière colorante de la bile, soit dans la sérosité, soit dans l'urine. Il y a pour les faits de ce genre deux interprétations différentes. Simon a décrit sous le nom d'hémaphéine la matière colorante normale du sérum, et Vogel admet que l'augmentation de proportion de cette matière est la cause de cette modification de la sérosité. Virchow rapporte ces désordres à une modification de l'hématine et à une destruction exagérée des globules rouges. Quelle que soit la théorie, le fait clinique reste ; c'est à cette condition particulière du sérum que doit être attribué le faux ictère de la première période de la fièvre jaune et de l'infection purulente.

Nous savons peu de chose sur les matières grasses. La substance lipoïde, dite cholestérine, dont la proportion normale est de 0,09 à 0,10 pour 100 augmente jusqu'au double dans toutes les maladies fébriles, et dans l'ictère avec rétention de la bile et décoloration des matières fécales, elle peut devenir cinq ou six fois plus abondante. La surabondance des matières grasses en suspension dans le sérum peut lui donner un aspect lactescent qui rappelle une émulsion. Cet état, connu sous le nom de piarrhémie, est normal pendant le travail de la digestion, mais il peut devenir permanent, par conséquent morbide, et il coïncide souvent alors avec des urines chyleuses.

Le sang normal renferme à l'état de glycose une petite quantité de sucre ; quoique en très-faible proportion, ce principe doit cependant être éliminé, de là l'existence de la glycose dans l'urine comme élément constant, ainsi

que l'ont établi Brücke, Vanderdonckt, Burggræve, Tüchen et d'autres observateurs.

L'urée existe dans le sang dans la proportion de 16 millièmes pour 100. L'augmentation de ce principe est observé dans trois groupes de faits : 1° dans les maladies fébriles; l'augmentation est alors temporaire et peu considérable ; 2° lorsque la sécrétion rénale est insuffisante ; ainsi dans le mal de Bright, dans le choléra; 3° dans les dernières périodes du diabète sucré. Cette augmentation de l'urée une fois persistante est le signal de l'incurabilité de la maladie; elle est l'indication de la limite qui sépare le diabète gras et le diabète maigre. La nutrition est tellement compromise alors, que ce n'est plus seulement la zoamyline que la désassimilation jette dans le sang, ce sont aussi les matières albuminoïdes sous forme d'urée, de créatine et de créatinine. De ce moment, les accidents de la consomption diabétique marchent avec une excessive rapidité.

L'augmentation de l'acide urique dans le sang est la modification la plus caractéristique et la plus constante de ce liquide dans la forme aiguë et dans la forme chronique de la goutte.

La connaissance des **altérations de qualité** des éléments normaux du sang est encore bien peu avancée ; et, si l'on veut laisser de côté toute donnée hypothétique, on doit se borner à signaler cette modification particulière de la fibrine, en vertu de laquelle cette substance présente une disposition anomale à se coaguler dans le corps vivant. Cette condition, connue sous le nom d'inopexie, se montre dans des circonstances bien différentes de celles que la théorie faisait prévoir : c'est chez les individus cachectiques et dans l'état puerpéral qu'elle est le plus fréquemment observée; de là les coagulations veineuses spontanées, les thrombus cachectiques qui se produisent si souvent dans ces circonstances.

Tels sont les principaux faits qui sont la base scientifique de l'humorisme moderne. Après cet exposé, j'ai étudié le rôle des diverses lésions du sang dans la genèse des phénomènes morbides. Les effets pathologiques de l'hyperglobulie (pléthore), de l'oligocythémie (chlorose), de la leucocytose permanente (leucocythémie) ont été successivement passés en revue. Je ne me suis pas borné à constater ces faits universellement connus ; recourant à l'analyse physiologique, j'ai recherché la **modalité du rapport entre l'altération du sang et les phénomènes cliniques** qui la traduisent, après quoi j'ai étudié, d'après la même méthode, l'influence de la diminution de la fibrine sur la production de l'adynamie et des hémorrhagies, celle de la diminution de l'albumine sur les hydropisies.

Sous le nom d'hémorrhagies par défibrination, on a confondu deux choses qui doivent être distinguées. L'hémorrhagie étant constituée par la sortie du sang hors de ses voies naturelles, bon nombre de ces prétendues hémorrhagies adynamiques ne méritent pas cette dénomination dans le sens

rigoureux de la définition. Dans bien des cas, ce n'est pas le sang en nature, le sang en totalité qui sort de ses vaisseaux; il y a simplement transsudation, à travers la paroi vasculaire intacte, d'une sérosité colorée en rouge par suite de la dissolution morbide de l'hématine. On constate à l'examen microscopique l'absence totale de globules dans le liquide transsudé. Cela étant, ce n'est plus la diminution de la fibrine qui tient ici la première place au point de vue pathogénique, c'est la dissolution de l'hématine, et le mécanisme suivant lequel se produit la transsudation de ce liquide teint en rouge n'est plus du tout le mécanisme des hémorrhagies, il est bien plus voisin de celui des hydropisies. Il serait utile de consacrer par le langage cette distinction réelle, et le nom de *pseudo-hémorrhagie* serait très-justement appliqué à cette effusion hémorrhagiforme.

D'un autre côté, lorsqu'il se fait dans ces conditions une hémorrhagie véritable, la diminution de la fibrine, l'altération du sang, n'en sont certainement pas une cause suffisante; il n'y a aucune relation saisissable entre cette modification du sang et la rupture vasculaire, il faut de toute nécessité faire intervenir un nouvel élément pathogénique, à savoir les lésions des petits vaisseaux, et les troubles de l'innervation vaso-motrice. Ainsi l'altération complexe du sang résultant de la diminution de la fibrine et de la dissolution de l'hématine est une cause pathogénique suffisante de l'effusion pseudo-hémorrhagique, mais elle ne peut expliquer à elle seule l'hémorrhagie véritable.

L'examen des rapports qui unissent l'*albuminurie*, la *glycosurie* et l'*urémie* à une altération particulière du sang, la discussion de la théorie hépatique du diabète, l'exposé des théories de l'urémie, l'étude de la *mélanémie* terminent cette partie du travail.

Après avoir envisagé les altérations du sang en elles-mêmes, leur influence sur la production de certains états morbides, il importe de rechercher les **conditions pathogéniques de ces altérations humorales**, Sont-elles primitives? Telle est la question qui se présente; elle est contemporaine du début même de l'humorisme. La réponse à cette question a fait toute la querelle des solidistes et des humoristes anciens.

Or, parmi les altérations précédemment étudiées, il en est un certain nombre à propos desquelles toute discussion est superflue : elles sont évidemment secondaires. Dans ce premier groupe se placent les lésions du sang par substances étrangères, telles que le pus, les molécules cancéreuses et les corpuscules pigmentaires; là doivent aussi être rangés sans contestation possible, et l'urémie, et l'ictère, et la glycémie. Quant aux altérations des éléments propres du sang, la spontanéité n'en est point admissible en présence des enseignements précis de l'anatomie et de la physiologie contemporaines. Le sang est dans un état de renouvellement constant, et les causes de ce renouvellement, qui est l'essence même de sa vie, résident non

pas en lui, mais dans l'universalité des organes avec lesquels il est en rapport. Réceptacle commun des produits sans nombre que le métamorphisme ascendant ou rétrograde de la nutrition jette incessamment dans son sein, le sang n'est rien, il ne peut rien par lui-même; ses éléments si mobiles, ses propriétés si variées, il les doit aux organes et aux fonctions auxquels sa constitution propre est directement, immédiatement subordonnée.

L'application des données de la physiologie générale aux cas pathologiques conduit sur ce terrain à des conclusions d'un grand intérêt.

Les modifications des globules rouges sont la conséquence de la perturbation survenue dans cet ensemble d'organes lymphatiques et lymphoïdes, auxquels on a justement donné le nom d'appareil hématopoïétique.

Pour la fibrine, la question est aussi nettement résolue. De la fibrine est produite dans les tissus par suite de l'échange de matières, qui est à la fois le but et le moyen de la nutrition, et cette fibrine est apportée au sang, sinon en totalité, au moins en grande partie, par les vaisseaux lymphatiques. Si donc le travail nutritif acquiert une activité insolite en un point quelconque de l'organisme, on peut s'attendre à voir augmenter la fibrine dans le sang, car les vaisseaux lymphatiques de la partie lésée y puiseront des matériaux plus abondants que de coutume. C'est précisément ce qui arrive dans les inflammations. L'hyperinose des phlegmasies est le résultat du travail inflammatoire local. Aussi l'inflammation des organes dépourvus de vaisseaux lymphatiques (le cerveau, par exemple) ne fait-elle pas élever le chiffre de la fibrine dans le sang.

L'examen des pyrexies à sang défibriné conduit à des conclusions analogues. Ainsi, dans la fièvre typhoïde au début, l'altération du sang fait défaut, parce qu'aucun des organes qui concourent à la formation de ce liquide n'est profondément altéré; mais quelques jours se passent, et les glandes de Peyer, les follicules intestinaux, les ganglions mésentériques et la rate sont gravement atteints; alors aussi surviennent les modifications caractéristiques du sang.

Des considérations de même ordre sont applicables aux autres altérations humorales, il n'en est pas une dont on puisse aujourd'hui admettre la priorité; ces lésions des liquides sont des effets secondaires; la rénovation de l'humorisme par la physiologie exacte ne permet pas de fonder sur lui une théorie médicale. C'est justement en cela que consiste le progrès, c'est là la ligne de démarcation entre l'humorisme ancien et l'humorisme moderne.

Dans l'antiquité, nous voyons l'humorisme physiologique suppléer par l'hypothèse aux faits qui lui manquent, et confier à ces fragiles fondements tout l'édifice de ses théories; nous le voyons dans les temps modernes étudier et scruter les faits avec une infatigable persévérance, et là où les faits positifs font encore défaut se renfermer dans une prudente réserve.

Né de l'invention, l'humorisme ancien ne recule devant aucune difficulté,

il a l'hypothèse pour guide; issu de l'observation, l'humorisme moderne s'avance à pas lents, hésite parfois; il a l'expérience pour appui. Dans l'un, théories pathologiques innombrables, dignes filles d'une physiologie dans l'enfance; dans l'autre, déductions pathologiques peu nombreuses, mais légitimes, fruits précieux d'une physiologie expérimentale positive. On a discuté l'humorisme ancien, on ne le discute même plus; on a étudié l'humorisme moderne, on l'étudiera toujours. Dans un aveuglement que l'ignorance seule peut expliquer, l'humorisme ancien prétendait rendre compte de tous les phénomènes morbides par les altérations problématiques de ses humeurs imaginaires; grâce à la sagesse qui lui a valu le titre de rationnel, l'humorisme moderne ne voit dans ces altérations qu'une partie du problème à résoudre.

L'humorisme ancien avait doté ses humeurs d'une vie indépendante, les qualités naturelles de ces liquides étaient le résultat de leur activité propre, les altérations de ces qualités étaient la conséquence de leur dépravation spontanée. Ces altérations devenaient donc la cause prochaine des maladies; c'est la découverte de cette cause que l'humorisme poursuivait dans l'examen des humeurs altérées; il instituait ainsi, par une conséquence légitime, la dichotomie qui oppose les maladies des solides aux maladies des liquides, et, fidèle à sa théorie, même dans ses erreurs les plus grossières, il créait autant de maladies que d'altérations humorales.

Fort des résultats de l'observation et de l'expérience, l'humorisme moderne sait que les humeurs ne sont pas des éléments isolés et indépendants; il sait les lois de leur production et de leurs métamorphoses, il sait la constante solidarité de toutes les parties constituantes de l'organisme, et rigoureux dans ses déductions, il dénie aux altérations de ces humeurs tout caractère de spontanéité. Aussi lorsqu'il étudie les modifications des liquides organiques, lorsqu'il soumet les humeurs altérées aux investigations de la science, ce n'est plus dans l'espérance trompeuse de saisir la cause prochaine de la maladie, c'est pour acquérir les éléments les plus précis du diagnostic et de la séméiologie.

1863. — N° 17. *De l'organisation des Facultés de médecine en Allemagne.*

(1 vol. in-8. Paris.)

Rapport présenté à M. le ministre de l'instruction publique.

1864. — N° 18. *Sur les maladies bronzées.*

(*Gazette hebdomadaire.*)

Classification étiologique des diverses espèces de mélanodermie. — Étude statistique de quelques phénomènes qui peuvent coïncider avec la mélanodermie d'Addison, en particulier l'engorgement du foie et de la rate, l'intoxication palustre et la leucocytose. — Discussion des faits contradictoires touchant la relation pathogénique entre une lésion des capsules surrénales et la peau bronzée. — Importance d'autres lésions qui occupent certains départements de l'appareil hématopoiétique, notamment les glandes intestinales et les ganglions mésentériques. — *Faits nouveaux concernant l'atrophie des branches du plexus solaire.* Conclusion : l'état morbide, connu sous le nom de maladie d'Addison est le résultat d'une altération du nerf sympathique abdominal.

1864. — N° 19. *Du pneumothorax sans perforation.*

(*Gazette hebdomadaire.*)

Les faits divers qui ont été rapportés comme des exemples de pneumothorax, sans perforation, peuvent être groupés sous trois chefs : dans les uns, le pneumothorax est donné comme le phénomène primitif et unique, et l'épanchement de gaz s'est produit en l'absence de toute altération antérieure ou actuelle du poumon ou de la plèvre ; — dans d'autres, le pneumo-thorax a paru se développer dans le cours d'une pneumonie ; — dans les derniers, enfin, l'épanchement gazeux est apparu dans le cours d'une pleurésie plus ou moins ancienne.

La première variété ne repose sur aucune observation probante. Partant de ce fait, que l'épanchement gazeux par perforation chez les tuberculeux est un accident très-grave qui entraîne souvent la mort des malades, on a conclu de la guérison à l'absence de perforation, et lorsque, en outre, la pleurésie a fait défaut, on a admis le pneumothorax primitif et spontané. Or, la curabilité du pneumothorax d'origine tuberculeuse est démontrée par des faits positifs, conséquemment le seul fait de la guérison ne prouve rien quant à l'absence de perforation. D'un autre côté, l'épanchement gazeux, spontané en apparence, peut résulter de la déchirure de quelques vésicules emphysémateuses, variété de perforation qui rend très-bien compte de la soudaineté et du peu de gravité des accidents. En l'absence d'autopsie démonstrative, il n'est donc pas permis d'admettre l'existence du pneumothorax essentiel et primitif (pneumothorax par simple exhalation gazeuse de Laennec).

Le pneumothorax, sans perforation, dans le cours de la pneumonie n'est pas mieux établi. Dans quelques cas où l'on avait admis l'existence d'un épanchement gazeux chez un malade atteint de pneumonie, l'autopsie a révélé l'absence d'air dans la plèvre, et une simple hépatisation du poumon ; dans d'autres faits, l'examen cadavérique n'a pas eu lieu, et il est permis de croire qu'il eût donné les mêmes résultats. Dans toutes ces circonstances, en effet, on s'est fondé, pour admettre le pneumothorax, sur l'existence d'un son tympanique à la percussion ; or, ce phénomène ne suffit point : les travaux de Williams, de Skoda et d'autres observateurs ont montré que ce son est observé parfois dans la pneumonie simple, et les quatre autopsies de Hudson le prouvent péremptoirement. Cette seconde variété de pneumothorax, sans perforation, n'est pas plus admissible que la première.

Quant à la troisième variété ou pneumothorax pleurétique, sans perforation, elle est démontrée par cinq observations qui répondent à toutes les conditions requises. Ces faits appartiennent à Wunderlich, Bennett (d'Edimbourg), Rosenthal, Biermer et Swayne Little.

1864. — N° 20. *De l'alalie et de ses diverses formes.*

(*Gazette hebdomadaire.*)

L'étude de l'abolition morbide de la parole est faite ici *d'un point de vue nouveau*, elle est basée sur l'anatomie de l'encéphale, et sur l'analyse physiologique de l'acte fonctionnel. Les *conclusions formulées sont entièrement nouvelles*.

Les recherches contemporaines, celles, entre autres, de Stilling et de Schröder van der Kolk, ont heureusement élucidé la texture de la moelle allongée. Cette portion du mésocéphale est le foyer commun de tous les nerfs, dont la motricité concourt à l'accomplissement de l'acte complexe de la parole ; les deux moitiés latérales en sont intimement unies par un système de fibres commissurales ; en outre, le système olivaire avec ses dépendances a pour résultat de relier, de coordonner les divers éléments moteurs qui concourent, chacun pour sa part, à l'accomplissement des mouvements fonctionnels que le bulbe tient sous sa dépendance, notamment la déglutition et l'articulation des sons. En conséquence, le centre fonctionnel, le centre moteur de l'articulation des sons, est situé dans la moelle allongée ; il est constitué par l'union respective des hypoglosses, des faciaux, des glosso-pharyngiens, des accessoires et des trijumeaux. Pour les mouvements *isolés* de la langue, des lèvres, du voile du palais et du larynx, chacun de ces nerfs agit *isolément* dans la sphère de sa distribution ; mais pour les mouvements complexes et simultanés qui sont nécessaires à la production des sons articulés et à la déglutition, tous les noyaux originels de ces nerfs sont reliés entre

eux et d'un côté à l'autre par le système olivaire, qui devient ainsi l'organe coordinateur de l'acte fonctionnel final. Les cordons périphériques nés du centre moteur ne transmettent donc pas aux agents musculaires des impulsions motrices isolées, ils leur apportent des impulsions coordonnées, dont l'association résulte de la texture même du mésocéphale.

Le centre moteur ainsi constitué dans la moelle allongée n'entre pas spontanément en action, il ne peut passer de l'état de repos à l'état d'activité que sous l'influence d'une excitation, cette excitation c'est l'impulsion volontaire ou psychique. Que cette impulsion lui arrive, et l'appareil fonctionnera dans son ensemble, suivant le mécanisme résultant de sa texture. Or, les excitations volontaires naissent dans la couche grise des hémisphères cérébraux ; il faut donc que le centre moteur soit relié à cette couche par un système de fibres conductrices, comme il est uni aux muscles par un système de nerfs périphériques. Ces fibres, fibres cérébrales de l'appareil moteur, naissent des divers noyaux gris de la moelle allongée, passent dans les pédoncules cérébraux, les couches optiques et les corps striés, pour aboutir à la couche hémisphérique corticale, sur des points que l'anatomie n'a pas encore déterminés. Nous verrons que la pathologie peut ici lui venir utilement en aide.

Tel est dans son ensemble l'appareil nerveux moteur du langage articulé. Un *faisceau conducteur cérébro-bulbaire* transmet à la moelle allongée l'excitation psychique volontaire, le *centre moteur* entre en activité ; le *système olivaire* transforme cette excitation isolée en une impulsion motrice complexe et coordonnée, les *nerfs périphériques* apportent cette impulsion aux agents musculaires, voilà tout le mécanisme.

La simple notion de l'appareil anatomique fait déjà pressentir trois formes spéciales d'aphasie, suivant que l'altération portera sur les conducteurs périphériques, sur le système coordinateur ou sur les voies conductrices cérébrales. L'analyse physiologique vient confirmer et compléter ces données primordiales.

L'alalie étant un symptôme, si l'acte normal dont elle exprime la perturbation n'exige pour son accomplissement qu'une seule opération, il est clair que le symptôme aura toujours, lui aussi, la même signification ; il dénotera constamment la perversion d'une seule et même condition physiologique. Mais si, au contraire, l'acte normal est subordonné à l'exécution régulière et successive de plusieurs opérations, il y aura nécessairement autant de formes du symptôme que d'opérations distinctes. Or, pour que l'acte de la parole puisse être accompli, il faut que l'individu ait une idée à émettre ; — il faut qu'il connaisse et qu'il ait à sa disposition les signes conventionnels qui servent à exprimer cette idée, c'est-à-dire les mots ; — il faut que l'excitation psychique volontaire puisse arriver au centre fonctionnel moteur ; — il faut que la coordination des mouvements partiels soit convenablement effectuée ; — il faut que l'impulsion motrice coordonnée soit portée par les nerfs péri-

phériques jusqu'aux agents musculaires ; — il faut enfin que ces derniers organes soient en état d'exécuter les mouvements commandés. Cette dernière condition pouvant sans inconvénient être réunie à la précédente, on voit que cinq opérations distinctes sont nécessaires pour l'accomplissement régulier de l'acte fonctionnel. Remontons la série de ces opérations physiologiques, et nous trouverons cinq formes d'alalie : I. Alalie par trouble dans la motilité de la langue. — II. Alalie par défaut de coordination dans le centre moteur. III. Alalie par interruption de la transmission volontaire. — IV. Alalie par amnésie verbale. — V. Alalie par hébétude.

Chacune de ces formes a des caractères cliniques très-nets, que l'on peut résumer en quelques mots.

I. Alalie par trouble dans la motilité de la langue.

Intégrité de l'intelligence et de la mémoire. — Conscience de l'infirmité. — Conservation de l'écriture. — Conservation de la lecture mentale. — Conservation de l'acte volontaire de la parole. — Impossibilité de la lecture à haute voix. — Abolition complète ou incomplète de la parole. — *Paralysie, parésie ou contracture de la langue.*

II. Alalie par défaut de coordination.

Intégrité de l'intelligence et de la mémoire. — Conscience de l'infirmité. — Conservation de l'écriture. — Conservation de la lecture mentale. — Conservation de l'acte volontaire de la parole. — Impossibilité de la lecture à haute voix. — *Abolition de l'articulation des sons. — Intégrité de la motilité de la langue. — Lésions dans le système olivaire.*

III. Alalie par interruption de la transmission volontaire.

Intégrité de l'intelligence et de la mémoire. — Conscience de l'infirmité. — Conservation de l'écriture. — Conservation de la lecture mentale. — Conservation de la volonté de parler. — *Impossibilité d'exécuter l'acte volontaire. — Impossibilité de la lecture à haute voix. — Mutisme absolu ou émission de quelques monosyllabes. — Intégrité de la motilité de la langue. — Lésion sur le trajet des fibres conductrices qui unissent le centre moteur du langage articulé aux hémisphères cérébraux.*

C'est à cette forme qu'appartiennent la plupart des faits étudiés sous les noms d'*aphémie* et d'*aphasie.* Indépendamment des cas dans lesquels la lésion occupait le faisceau conducteur dans les couches optiques ou dans les corps striés, il y en a d'autres en plus grand nombre où la lésion siégeait sur la troisième circonvolution frontale. Ces faits, qui justifient la loi de MM. Bouillaud et Broca, tendent à établir que le faisceau conducteur cérébro-bulbaire s'unit en ce lieu à la couche cellulaire corticale, point de départ de l'excitation volontaire. L'anatomie pathologique complète ainsi les données de l'anatomie normale.

IV. Alalie par amnésie verbale.

Intégrité de l'intelligence. — *Perte totale ou partielle de la mémoire des mots.* — Conscience de l'infirmité. — *Abolition de l'écriture.* — *Abolition de la lecture.* — Conservation de la volonté de parler. — *Possibilité d'exécuter l'acte volontaire.* — *Mutisme absolu ou émission de mots convenablement articulés qui ne sont pas en rapport avec l'idée conçue.* — Intégrité de la motilité de la langue.

V. Alalie par hébétude.

La langue n'est pas paralysée et le malade ne parle pas, parce qu'il n'a pas de pensée à formuler; ou bien il parle, ce qui démontre l'intégrité du mécanisme moteur de la parole, mais il n'attache aucun sens aux mots ou aux phrases incohérentes qu'il prononce; s'il répond aux questions faites, c'est par un acte tout machinal; la réponse est sans rapport avec la question; enfin c'est dans cette forme d'alalie qu'on observe parfois le phénomène désigné par Romberg sous le nom d'*écho;* le malade qui ne parle pas spontanément, et chez qui l'anéantissement de la pensée produit un mutisme absolu, répète comme un écho les phrases qui lui sont adressées, sans en comprendre le sens, et sans exécuter l'acte qui lui est demandé par ces paroles. Ce phénomène remarquable démontre la justesse de la séparation établie entre l'alalie par défaut de pensée, et l'alalie par altération des éléments nerveux moteurs du langage articulé. Ici le malade pense, mais l'instrument par lequel il communique sa pensée lui fait défaut; là le malade ne pense plus, mais l'instrument de la parole est intact; aussi si quelques mots sont prononcés machinalement, l'émission et l'articulation sont normales.

Quarante-cinq observations empruntées à différents auteurs anciens et contemporains servent de base et de justification à l'analyse clinique précédente, et à la localisation anatomique des trois premières formes d'alalie.

1864. — N° 21. *Agonie.*

(*Nouveau Dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques*, t. I.)

Étude clinique et interprétation physiologique des phénomènes de l'agonie. On peut conclure de cette analyse que l'agonie, quelle que soit d'ailleurs la maladie dans laquelle elle survienne, est toujours due à une asphyxie lente.

1864. — N° 22. *Albuminurie.*

(*Nouveau Dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques*, t. I.)

Monographie dans laquelle sont étudiées les conditions pathogéniques, les causes, la sémiotique et les indications thérapeutiques de l'albuminurie.

La méthode de cette étude est celle que l'auteur a suivie dans tous ses travaux depuis 1860, c'est l'analyse physiologique. La première partie de cette monographie renferme l'exposé des recherches les plus récentes sur la dialyse de l'albumine et sa *filtrabilité* à travers les membranes animales, sur les modifications de l'albumine du sang résultant de la dilution du sérum, et de l'exosmose globulaire; de ces faits ont été déduites des applications pathogéniques nouvelles, et la doctrine de l'albuminurie par altération du sang, perdant son caractère hypothétique, a pu être établie sur l'expériment physiologique.

1864. — N° 23. *Études de pathogénie et de sémiotique.*
Les paraplégies et l'ataxie du mouvement.

1 vol. in-8. Paris. — (En 1865, la Faculté de Paris a décerné à cet ouvrage le prix Chateauvillard.)

La *méthode de ce travail est nouvelle.* Il s'agit ici de deux phénomènes morbides dont la conception pathogénique, dont la conception clinique elle-même sont entièrement subordonnées à des connaissances précises touchant la structure et la physiologie de la moelle épinière; l'état de la science sur ces deux questions a donc été complétement exposé, et les recherches innombrables auxquelles elles ont donné lieu depuis vingt ans ont été discutées et réunies en un exposé synthétique qui en fait connaître tous les résultats importants, ceux surtout qui présentent une application médicale immédiate. L'étude des paraplégies, au point de vue de leurs conditions pathogéniques et de leur sémiologie, forme la seconde partie de l'ouvrage.

La paraplégie est définie une akinésie complète ou incomplète des deux membres inférieurs, résultant d'une perturbation dans l'innervation motrice volontaire. La question des mouvements réflexes est ainsi réservée; les troubles de motilité qui produisent un état apparent de paralysie, quoique l'innervation motrice volontaire soit intacte, se trouvent naturellement élagués de la classe des paraplégies, deux conditions indispensables pour une définition précise.

La signification physiologique du phénomène paraplégie apparaît nettement si l'on prend soin d'examiner les conditions diverses de l'innervation motrice normale. Or, l'intégrité de la motilité volontaire exige le concours des trois conditions suivantes: Intégrité de l'action du cerveau (organe de la volition); — intégrité de l'action de la moelle et des nerfs moteurs périphériques (organes de transmission de l'excitation motrice volontaire); — intégrité des muscles (organes qui exécutent le mouvement voulu). Sauf quelques cas exceptionnels, l'action du cerveau peut être laissée de côté, parce que les troubles de l'innervation cérébrale se traduisent très-rarement

par une paralysie de forme paraplégique; d'un autre côté, la définition donnée exclut l'état des muscles, car, en supposant même une lésion symétriquement généralisée dans le système musculaire des membres abdominaux, il n'y a pas alors perturbation de l'innervation motrice volontaire, il y a obstacle à la manifestation de cette innervation. Cela étant, l'organe qui unit l'encéphale aux nerfs périphériques reste seul en cause, et la signification physiologique du phénomène paraplégie peut être ainsi exprimée : perturbation dans l'action de la moelle, relation qui peut encore être traduite par cette formule catégorique : la moelle est l'organe de la paraplégie.

Cette conclusion, en limitant le champ des investigations pathogéniques, permet une classification rigoureuse des paraplégies, laquelle trouve ses bases naturelles dans les diverses conditions qui sont nécessaires à l'accomplissement régulier des fonctions de la moelle. De là quatre classes de paraplégies, savoir : I. Les paraplégies organiques. — II. Les paraplégies ischémiques. — III. Les paraplégies dyscrasiques. — IV. Les paraplégies fonctionnelles.

Dans la première classe, la condition pathogénique de la paraplégie est une lésion matérielle qui intéresse la moelle, soit primitivement, soit secondairement. — Dans la seconde classe, la paraplégie est produite par l'insuffisance de la circulation artérielle spinale. — Dans la troisième, l'altération du sang est la condition pathogénique principale. — Dans la quatrième enfin, la paraplégie résulte d'une simple perversion fonctionnelle.

Les trois premières ne soulèvent aucune discussion, et la physiologie permet de caractériser en quelques mots le processus pathogénique de chacune d'elles. Dans les paraplégies organiques, les voies de transmission entre le cerveau et les nerfs périphériques sont interrompues, et l'impulsion volontaire ne peut plus parvenir aux nerfs moteurs. — Dans les paraplégies ischémiques et dans les dyscrasiques les voies de transmission sont intactes, mais les éléments nerveux ont perdu leur excitabilité, et ils restent inertes sous l'impulsion motrice volontaire qui leur arrive.

En revanche, la classe des paraplégies fonctionnelles donne lieu à de graves *controverses;* elle a été grossie outre mesure à une époque où l'on était moins bien éclairé sur l'histologie pathologique, et un travail d'élimination est d'une absolue nécessité. Pour le rendre plus facile et en même temps plus rigoureux, il convient de diviser la classe confuse des paraplégies dites fonctionnelles, en quatre groupes. Dans le premier, la paraplégie succède à une excitation anormale plus ou moins prolongée, qui a été transmise à la moelle par les nerfs périphériques des organes génito-urinaires, des viscères abdominaux ou de la surface cutanée ; c'est la paraplégie d'origine périphérique.

Dans le second groupe, la paraplégie se développe sous l'influence des pyrexies et des maladies aiguës.

Dans une troisième série de cas, la paraplégie apparaît dans le cours d'une maladie constitutionnelle ou cachectique.

Dans un quatrième et dernier groupe, la paraplégie prend naissance sous l'influence d'une névrose.

Le premier groupe soulève deux questions également importantes. Quel est le mécanisme qui préside au développement de ces paralysies? Méritent-elles constamment l'épithète de fonctionnelles qui leur est donnée?

Sur le premier point, on accepte généralement la théorie de Brown-Séquard, qui envisage la paraplégie comme un phénomène réflexe produit de la manière suivante : « L'excitation périphérique, transmise à la moelle par les nerfs sensitifs, détermine une contraction des vaisseaux sanguins de l'organe ou de la pie-mère; c'est à cette contraction vasculaire et à l'insuffisance de nutrition qui en est la suite que doit être attribuée la production de la paraplégie réflexe. »

Or, l'acte réflexe étant essentiellement constitué, dans tous les cas, par la transformation d'une excitation impressive en excitation motrice, il est bien difficile de regarder comme réflexe un phénomène passif d'immobilité, car un tel phénomène est précisément l'opposé de l'effet actif, qui caractérise la phase terminale de l'acte réflexe. Mais, indépendamment de cette question de forme, la théorie de la paraplégie réflexe est passible d'autres objections. La contraction vasculaire, invoquée par Brown-Séquard, n'est pas constante dans les conditions expérimentales qu'il a indiquées; d'autres physiologistes ont inutilement tenté de la reproduire; — cette contraction devrait être permanente, c'est-à-dire durer autant que la paralysie elle-même; or, cette condition est absolument contraire à tout ce que nous savons des actions nerveuses, l'épuisement étant partout et toujours le résultat d'une activité anormale; — avec une ischémie persistante de la moelle, on devrait observer au bout d'un certain temps les lésions matérielles qui caractérisent la dégénérescence ischémique; c'est ce qui n'a pas lieu; — la contraction vasculaire et l'insuffisance circulatoire qui en résulte étant des phénomènes purement locaux, on ne voit pas pourquoi cette ischémie n'est pas rapidement compensée par les nombreuses anastomoses que présente le système vasculaire de l'axe spinal; — enfin, il est difficile de comprendre que cette ischémie de la moelle produise la paraplégie, tandis que l'ischémie par hémorrhagie détermine si souvent des convulsions générales.

La théorie de la paraplégie d'origine périphérique doit donc être cherchée ailleurs, et si l'on tient compte des enseignements de la physiologie touchant l'épuisement artificiel de l'excitabilité de la moelle, on peut arriver à une conception pathogénique satisfaisante; elle n'a rien d'hypo-

thétique, c'est l'application pure et simple d'un fait expérimental à l'étude d'un symptôme. Une excitation anomale continue est transmise à la moelle par les nerfs sensitifs des reins, de la vessie, de l'utérus, de l'intestin, etc.; elle épuise au bout d'un temps variable l'excitabilité propre de la région correspondante de l'organe, comme l'expérimentation l'épuise au moyen du courant constant, et l'inertie de ces éléments nerveux sous l'excitation encéphalique interrompt les voies de la transmission motrice; la paralysie de toutes les parties situées au-dessous du point affecté est la conséquence nécessaire de cet état de choses. Les accidents de paralysie n'éclatent pas chez le malade aussi rapidement que chez l'animal, dont la moelle est traversée par un courant constant; mais cette différence, la seule qui soit observée, est parfaitement en rapport avec la différence d'intensité du stimulus. Ici comme là, la paralysie disparaît avec l'excitation qui lui a donné naissance; ici comme là, la paralysie subit des oscillations sous l'influence des changements qui surviennent dans l'excitation épuisante; enfin l'observation clinique apprend que les paralysies de cette forme sont souvent annoncées par des secousses convulsives, témoignages de cette période d'exagération qui précède d'ordinaire l'épuisement de l'excitabilité.

En résumé, la paraplégie d'origine périphérique résulte d'une atteinte directe portée à l'excitabilité de la moelle; il y a épuisement de cette excitabilité par une excitation continue, et s'il est permis de recourir à un néologisme pour désigner par une formule rapide cette condition morbide des propriétés nerveuses, on peut dire qu'il y a, dans ce cas, **névrolysie,** d'où les paraplégies ainsi produites seront appelées **paraplégies névrolytiques.**

Quant au caractère fonctionnel attribué à ces paralysies, il n'est réel que dans le plus petit nombre des cas. Les autopsies sont rares; mais si l'on veut bien ne pas négliger celles qui existent, on verra que le plus souvent on a trouvé dans la moelle des lésions matérielles graves, congestions, méningites, méningo-myélites, foyers disséminés de ramollissement ou de suppuration, et cela pour les paraplégies *a frigore* aussi bien que pour les paraplégies dites urinaires. Dans les paraplégies qui succèdent aux excès de coït, et, d'une manière plus générale, aux pertes séminales, la moelle est souvent atrophiée par dépôt de matière amyloïde dans la substance grise. Quant aux paraplégies d'origine intestinale, les autopsies font défaut; or, trois conditions parfaitement matérielles, la congestion méningo-spinale, l'hydropisie rachidienne, l'anémie de la moelle, peuvent être invoquées avec tout autant de vraisemblance qu'un trouble fonctionnel, et en l'absence de données anatomo-pathologiques, il est au moins plus sage de ne pas échafauder une théorie sur une hypothèse.

Au total, les paraplégies qui se développent sous l'influence d'une excitation périphérique anormale ne sont point similaires quant à leur processus;

il n'est donc pas possible de les qualifier toutes indistinctement de fonctionnelles. Dans le plus grand nombre des cas (on pourrait dire dans tous, si l'on tenait pour nulles les observations sans autopsie), la paraplégie a pour condition pathogénique une altération matérielle parfaitement appréciable. Enfin, lorsque la paraplégie est réellement déterminée par un simple trouble fonctionnel, elle ne résulte point de la contraction vasculaire ou de l'ischémie locale; elle est produite conformément aux lois physiologiques, par l'épuisement de l'excitabilité spinale; ce n'est pas une paraplégie réflexe, c'est une paraplégie névrolytique.

Le groupe des paraplégies, afférant aux pyrexies et aux maladies aiguës, a été grossi d'un grand nombre de faits qui ne doivent pas y trouver place, mais ceux qui survivent à cette élimination éclectique sont assez nombreux pour que l'existence des paraplégies fébriles et exanthématiques ne puisse être contestée. Ces paraplégies sont précoces ou tardives, mais aucune observation complète n'en établit le caractère purement fonctionnel. Dans l'immense majorité des cas, c'est par l'intermédiaire d'une altération matérielle que se révèle, soit immédiatement, soit à longue échéance, l'impression anormale produite sur le système nerveux par la maladie actuelle ou antérieure. Cette conclusion est justifiée par l'analyse attentive de tous les faits connus; pour la paraplégie scarlatineuse entre autres, il faut tenir grand compte de l'hydropisie méningo-spinale, démontrée par une des observations de l'auteur.

La situation n'est pas différente pour les paraplégies des maladies constitutionnelles et cachectiques, de sorte que la paraplégie des névroses, celle de l'hystérie notamment, est la seule, à vrai dire, qui soit peut-être due à une simple perversion fonctionnelle. Encore faut-il ajouter que jusqu'ici les observations microscopiques manquent sur ce sujet.

Cette étude pathogénique, entièrement originale, est suivie de la séméiotique des paraplégies. Comme pour tout symptôme étudié isolément, la solution du problème clinique qui se renouvelle avec chaque malade repose sur trois diagnostics successifs : le diagnostic du symptôme, ou diagnostic symptomatique; le diagnostic des conditions organiques ou instrumentales qui ont donné naissance au symptôme, ou diagnostic pathogénique; le diagnostic de la maladie, ou diagnostic nosologique. Dans l'espèce, le premier diagnostic est obtenu par l'élimination rationnelle des diverses akinésies qui peuvent simuler la paraplégie. Ces akinésies, qui méritent le nom de pseudo-paraplégies, comprennent l'asthénie générale, l'atrophie musculaire, l'exagération de l'excitabilité spinale, l'anesthésie plantaire et l'ataxie du mouvement. Le diagnostic pathogénique se tire des antécédents, mais surtout des caractères particuliers de la paraplégie elle-même. Le diagnostic nosologique puise fort peu à cette dernière source; il cherche ses plus précieux renseignements dans les signes anamnestiques et dans l'histoire médicale du malade. Cette division méthodique et rigoureuse du diagnostic sémio-

logique est nouvelle, et elle n'est pas sans importance; car applicable à tous les phénomènes qui sont du ressort de la sémiotique, elle facilite, en les catégorisant nettement, les investigations cliniques.

Ces diverses parties du diagnostic ont été successivement étudiées; les méthodes d'exploration les plus récentes ont été mises à contribution, les conclusions séméiologiques les plus importantes sont justifiées par des faits, et les données physiologiques, qui servent de base à ce travail, ont permis de formuler avec plus de précision que par le passé le diagnostic du siége de la lésion.

Ataxie du mouvement. — Cette étude est divisée en trois parties : la première est consacrée à la coordination motrice physiologique, la seconde aux conditions pathogéniques du symptôme ataxie, la troisième embrasse la sémiotique du phénomène morbide. *Les conclusions de chacune de ces parties sont également nouvelles.*

I. La coordination physiologique est une opération complexe à laquelle concourent, pour une part nettement déterminée, la volonté (innervation cérébrale) et le mécanisme préétabli de la moelle (innervation spinale). Les variations de force, d'étendue, de vitesse, de direction, par lesquelles les actes moteurs sont adaptés à la détermination intentionnelle sont le résultat de variations parallèles et volontaires dans l'incitation motrice; l'enchaînement et l'harmonie des mouvements partiels qui concourent à la résultante voulue sont des actes mécaniques issus fatalement de l'action de la moelle. La volonté veut le but final et excite à cet effet, avec une intensité convenable, une région déterminée de l'axe spinal; mais les phases intermédiaires entre cette excitation première et le but accompli, le mécanisme plus ou moins compliqué au moyen duquel l'acte voulu est réalisé, échappent complétement à son contrôle. L'analyse scientifique montre ainsi que la coordination motrice, qui appparaît comme un fait unique et indivisible, procède en réalité de deux opérations distinctes, la coordination volontaire ou encéphalique, la coordination mécanique ou spinale. La coordination encéphalique a pour moyens le sens musculaire et accessoirement le sens du tact; la coordination spinale a pour moyens les irradiations spinales et les mouvements réflexes.

Que l'on transporte ces conclusions dans le domaine pathologique, et l'on saisira clairement, scientifiquement, les conditions pathogéniques de l'ataxie du mouvement; elles sont toutes comprises dans l'équation physiologique que voici : ataxie du mouvement signifie abolition du sens musculaire, perturbation dans les irradiations spinales et dans les actes réflexes. Si l'ataxie est complète, toutes ces conditions seront présentes; si l'ataxie est incomplète, quelqu'une d'entre elles pourra manquer, c'est à la sémiotique qu'appartient la solution de cette question.

II. Les ataxies motrices sont divisées en trois classes, savoir : les ataxies organiques, — l'ataxie dyscrasique, — l'ataxie fonctionnelle. — A la première classe appartient l'ataxie de la sclérose spinale postérieure, celle de la méningo-encéphalite diffuse, qui fut longtemps confondue avec une paralysie proprement dite, celle enfin des lésions cérébelleuses.

L'ataxie dyscrasique ne comprend encore qu'une espèce, c'est l'ataxie consécutive à la diphthérie; cette forme est restée inconnue jusqu'ici parce qu'elle a été englobée dans l'histoire de la paralysie diphthérique.

A la classe de l'ataxie fonctionnelle appartient l'ataxie hystérique, qui la constitue tout entière. Cette espèce d'ataxie présente deux formes cliniques distinctes, qui répondent aux deux processus physiologiques indiqués plus haut : c'est tantôt une ataxie par défaut de coordination volontaire résultant de la perturbation du sens musculaire et du sens tactile; — c'est tantôt une ataxie par défaut de coordination automatique résultant d'une suractivité anormale dans l'excitabilité réflexe de la moelle, et conséquemment dans les irradiations spinales. — Ainsi sont classés et physiologiquement interprétés des symptômes restés obscurs, et souvent confondus avec une paralysie véritable.

III. La troisième partie est consacrée à l'exposé des caractères cliniques et des signes différentiels de l'ataxie cérébrale, cérébelleuse et spinale. Éclairée par la physiologie, cette étude établit un rapport rigoureux entre la forme symptomatique du phénomène ataxie et le processus pathogénique qui lui donne naissance. — Une méthode nouvelle d'exploration a permis de démontrer que dans l'ataxie spinale, le sens musculaire est beaucoup plus souvent compromis qu'on ne l'a cru jusqu'alors.

1864. — N° 24. *Sur deux cas d'atrophie musculaire progressive.*

(*Bulletin de la Société des hôpitaux. — Union médicale.*)

Deux exemples de dégénérescence fibro-graisseuse du sympathique et des ganglions cervicaux coïncidant avec l'atrophie des racines nerveuses antérieures chez deux hommes atteints d'atrophie musculaire.

Ces deux faits, réunis à celui de Schneevogt qui a découvert en 1854 cette lésion du sympathique, portent à trois le nombre des cas où cette altération a été constatée.

Il existe deux théories pathogéniques de l'atrophie musculaire progressive. Dans l'une, le travail morbide est localisé dans les muscles eux-mêmes; dans l'autre, l'atrophie est regardée comme la conséquence d'une altération du système nerveux. Les faits précédents apportent à cette dernière théorie une importante confirmation; ils font disparaître l'objection la plus grave

qui ait été présentée, celle qui est tirée des autopsies négatives. Dans ces autopsies, on ne s'est préoccupé que de l'état de la moelle et des racines nerveuses, le sympathique n'a pas été examiné, et cette lacune dans l'observation doit aujourd'hui enlever à ces faits la valeur qui leur a été attribuée, à une époque où l'on ne connaissait pas les lésions du sympathique dans l'atrophie musculaire.

1865. — N° 25. *Sur les corpuscules amylacés.*

(*Nouveau Dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques*, t. II.)

Signalés en 1842 par Valentin, ces corpuscules ont d'abord été assimilés à la cellulose végétale; les recherches subséquentes ont montré que ces corps sont de l'amidon véritable. A l'état normal, ils existent dans les centres nerveux, dans la prostate, dans l'épaisseur de la peau, etc. En tant que produits pathologiques, les corpuscules amylacés ont été vus dans le ganglion de Gasser, dans les nerfs optiques et auditifs, dans la sclérose atrophique de la moelle, dans la dégénérescence amyloïde du foie, du rein et de la rate.

Comme l'amidon végétal, ces corpuscules prennent au contact de l'iode une belle coloration bleue, ce qui les distingue de la substance dite amyloïde.

1865. — N° 26. *Dégénérescence amyloïde.*

(*Nouveau Dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques*, t. II.)

Étude didactique de cette lésion. — Ses rapports avec la transformation cireuse ou lardacée. — Caractères macroscopiques et microscopiques. — Caractères chimiques. Lorsqu'on imbibe le tissu altéré avec la solution d'iode, toutes les parties qui ont subi la transformation prennent une coloration d'un rouge un peu jaunâtre; une fois cette première teinte obtenue, si l'on ajoute une ou deux gouttes d'acide sulfurique, on voit la couleur rouge passer au violet, puis au violet bleuâtre; souvent on obtient une coloration franchement bleue. — Siége, étiologie et nature de la lésion. La substance amyloïde est une matière protéique qui se distingue des albuminoïdes normaux par sa pauvreté en azote et par la réaction iodo-sulfurique qui lui appartient exclusivement. Espèce d'intermédiaire entre le groupe des matières végétales hydro-carbonées et celui des matériaux azotés, la substance amyloïde est une substance quaternaire imparfaite, et l'analyse chimique, d'accord avec l'observation clinique, nous apprend à voir dans cette matière le produit avorté d'une nutrition profondément altérée. — L'étude des symptômes, du diagnostic et des indications thérapeutiques, l'historique de la lésion amyloïde, terminent cet article.

1865. — N° 27. *Angine de poitrine.*

(*Nouveau Dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques*, t. II.)

La description pathologique de la maladie est suivie d'une discussion approfondie sur sa nature et son mode pathogénique. Si l'on veut arriver sur ce sujet à quelque notion satisfaisante, il faut tenir compte à la fois et des symptômes de l'angine et des données précises de la physiologie expérimentale. En procédant de la sorte, on voit clairement que l'angine de poitrine est une névrose douloureuse, une névralgie tantôt primitive ou essentielle, tantôt secondaire ou symptomatique, et que le siége de cette névralgie doit être placé dans les nerfs pneumogastriques; limitée ordinairement à la portion cardiaque de ces nerfs, la maladie peut s'étendre à toute la sphère du nerf vague, comme le prouvent les troubles gastriques, la constriction laryngo-pharyngée et la suffocation qu'on observe dans certains cas. Les phénomènes que l'on constate du côté du cœur et du pouls durant une attaque d'angine de poitrine sont semblables à ceux que détermine l'excitation centrifuge du pneumogastrique au cou. L'excitation anormale que le physiologiste fait agir au cou, parce qu'il ne peut atteindre les branches intra-thoraciques du nerf, frappe directement chez le malade les rameaux cardiaques, voilà toute la différence. Morbide ou artificielle, l'excitation du nerf vague se traduit par le ralentissement, les irrégularités, les intermittences du cœur et du pouls; si l'excitation, si l'attaque est forte, le ralentissement des battements de l'organe est rapidement suivi d'une pause complète, c'est-à-dire qu'une syncope survient, qui sera, suivant le cas, transitoire ou mortelle.

Quant aux irradiations douloureuses brachiales, intercostales et diaphragmatiques, qui coïncident souvent avec l'hyperesthésie du nerf vague, c'est encore la physiologie qui doit éclairer sur le mécanisme de leur production. La loi de Müller, qui attribue les phénomènes de ce genre à une irradiation réflexe d'un nerf sur un autre à travers les centres nerveux, est vraie dans un grand nombre de cas, mais elle ne paraît pas pouvoir être admise pour l'angine de poitrine. D'après cette loi, en effet, l'excitation anormale serait transmise de bas en haut jusqu'à la moelle allongée d'où émergent les racines du pneumogastrique. Or, une irritation centripète qui gagne le bulbe par le cordon du nerf vague détermine, si elle est forte, l'arrêt de la fonction respiratoire, et si elle est plus faible une accélération notable des mouvements de respiration. Ces phénomènes étant étrangers à la symptomatologie de l'angine de poitrine, le théorème de Müller ne peut être appliqué, et les irradiations douloureuses en dehors de la sphère du nerf vague doivent être attribuées à une propagation de proche en

proche par les rameaux anastomotiques de la périphérie. Le sympathique, qui par ses anastomoses dans les deux sens unit le système du nerf vague au système des nerfs rachidiens, joue certainement un grand rôle dans cette irradiation, et ses ganglions sont, à l'égard des deux systèmes qu'ils relient, de véritables centres de transmission.

1866. — N° 28. *Sur un cas d'anévrysme ventriculo-aortique.*

(*Bulletin de la Société médicale des hôpitaux. — Union médicale.*)

Cet anévrysme, de la grosseur d'une noix, siégeait à la base du ventricule gauche. Développée dans l'épaisseur de la cloison interventriculaire et interauriculaire, la petite tumeur se montrait au côté externe de l'aorte qui en recouvrait la partie antérieure. L'ouverture ventriculaire de l'anévrysme était située au-dessous et en dedans de l'orifice aortique; l'ouverture artérielle répondait au bord supérieur de l'une des valvules sigmoïdes; par ce pertuis la cavité de la tumeur communiquait avec celle de l'aorte. Des caillots stratifiés anciens oblitéraient en grande partie la poche, et la réduisaient à un canal s'étendant de l'orifice inférieur au supérieur.

Les valvules aortiques rigides et indurées ne pouvaient plus fonctionner, et l'orifice de l'aorte était le siége d'un rétrécissement très-prononcé; cette coarctation a été la condition pathogénique principale de l'anévrysme. Le sang, ne pouvant s'échapper facilement par l'orifice rétréci de l'aorte, s'est ouvert mécaniquement une voie collatérale dans l'épaisseur de la cloison; grâce à ce diverticulum, il pouvait parvenir dans l'aorte en quantité suffisante pour entretenir la circulation. La formation de cette voie détournée a été d'autant plus facile que l'endocarde était altéré par des phlegmasies antérieures.

Ce fait est également intéressant au point de vue clinique. La malade avait présenté deux souffles dans la région de la base du cœur, et deux souffles à la pointe. La tonalité, le timbre, les rapports de durée de ces deux bruits de la pointe, ne permettaient pas de les considérer comme le résultat de la propagation de ceux de la base. Le diagnostic avait donc été ainsi formulé : double lésion de l'orifice aortique; — double lésion de l'orifice mitral.

L'autopsie a montré la double lésion de l'aorte, mais l'orifice et la valvule mitrale étaient sains; le double souffle de la pointe était le fait de l'anévrysme ventriculo-aortique. Il y a quelques exemples analogues, mais ils sont très-peu nombreux, et cette rareté même accroît l'importance de ce fait.

Le siége de l'anévrysme était un peu insolite, ce qui tient sans doute au mécanisme tout spécial de sa formation. Il résulte d'une statistique de Löbl portant sur 72 cas, que 52 fois l'anévrysme était à la pointe ou au milieu du cœur, et que 20 fois seulement il occupait la région de la base.

1866. — N° 29. Article *Bile.*

(*Nouveau Dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques*, t. V.)

Exposé didactique de l'état actuel de nos connaissances sur les caractères physiques et chimiques de la bile ; — sur l'origine, le mode de production l'évaluation quantitative de cette humeur ; — sur son évolution dans l'organisme et sa résorption physiologique ; — sur son action pathogénique. Ce travail est terminé par l'indication des méthodes et des procédés qui permettent de reconnaître la matière colorante de la bile, et les sels biliaires dans les liquides organiques, spécialement dans l'urine.

1866. — N° 30. *Maladie bronzée.*

(*Nouveau Dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques*, t. V.)

Monographie basée sur l'analyse de deux cent deux observations qui comprennent à peu près tous les cas publiés depuis le premier travail d'Addison. L'examen d'un aussi grand nombre de faits a permis de mettre en lumière quelques symptômes peu connus de la maladie, notamment les vomissements opiniâtres et les douleurs lombo-abdominales, avec ou sans irradiations dans les membres ; ces phénomènes, une asthénie croissant jusqu'à la mort, une mélanodermie à caractères spéciaux, constituent essentiellement la symptomatologie de la maladie d'Addison ou asthénie surrénale. L'analyse rigoureuse des faits montre que contrairement à la présomption théorique, les phénomènes cachectiques proprement dits sont étrangers à ce complexus pathologique ; ainsi sur cent vingt-sept observations, l'amaigrissement n'est signalé que trente-deux fois, et dans la plupart de ces faits, il s'agit de phthisiques, chez lesquels l'émaciation ne peut être imputée à la maladie d'Addison. Pour l'albuminurie, les chiffres sont encore plus significatifs ; l'état de l'urine n'est indiqué que dans vingt-trois cas, et sur ce total, quatre fois seulement l'urine a été trouvée légèrement albumineuse, et cela dans des circonstances tellement complexes, que l'on n'est point autorisé à rattacher le trouble de la sécrétion urinaire à la maladie bronzée. Les exemples de leucocytose, d'hémorrhagie, de diarrhée, sont moins nombreux encore, de sorte que l'absence de symptômes cachectiques est un des meilleurs caractères de l'asthénie surrénale. Cette conclusion n'aurait pu être prévue, l'analyse d'un grand nombre de faits pouvait seule la révéler; la marche, la durée, l'étiologie, l'anatomie pathologique, ont été également déduites de ces données statistiques précises.

La pathogénie du mal surrénal peut être appuyée sur des bases positives,

si l'on tient compte à la fois de toutes les autopsies connues et des lois de la conductibilité nerveuse. La maladie d'Addison est le résultat d'une altération du nerf sympathique abdominal, et les symptômes sont physiologiquement explicables par l'excitation anormale persistante des ganglions semi-lunaires et des nombreux rameaux qui partent de ces centres d'innervation. Cette double proposition résume l'interprétation pathogénique exposée dans ce travail.

1867. — N° 31. *Leçons de clinique médicale, faites à l'hôpital de la Charité.*

1 volume in-8°, Paris. — (L'Académie des sciences a accordé à ce livre une mention honorable.)

Cet ouvrage renferme trente-deux leçons, savoir : Sur la pneumonie et son traitement; (examen et *indications nouvelles* des diverses méthodes thérapeutiques); — sur la dilatation des bronches et la sclérose pulmonaire ; — sur le cancer du poumon ; — sur les *maladies du cœur et de l'aorte ;* — sur l'ictère et la sclérose du foie ; — sur l'atrophie musculaire progressive ; — sur l'atrophie nerveuse progressive (*maladie signalée et décrite par l'auteur*) ; — sur les maladies de la moelle épinière ; — sur la chorée des femmes grosses ; — sur la névropathie saturnine (*une forme nouvelle*, la *forme spinale*, est indiquée); — sur les caractères thermiques de la variole, de la fièvre intermittente, de la fièvre typhoïde (*observations nouvelles*) ; — sur le rhumatisme chronique (l'auteur en mentionne une forme nouvelle sous le nom de *forme fibreuse*) ; — sur l'albuminurie et le mal de Bright, sur l'urémie (*formes nouvelles*) ; — sur le diabète sucré (*groupement pathogénique nouveau des symptômes*) ; — sur l'examen clinique de l'urine.

1867. — N° 32. *Publication des actes du Congrès médical international de Paris.*

1 vol. in-8°, Paris.

1868. — N° 33. *Deuxième édition des Leçons cliniques de la Charité.*

1 vol. in-8°, Paris.

1869. — N° 34. *Diabète sucré.*

(*Nouveau Dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques*, t. XI.)

Histoire et bibliographie complètes. Les symptômes, leur origine, leurs relations sont étudiés suivant une méthode nouvelle.

1870. — N° 35. *Maladies de l'encéphale.*

(*Nouveau Dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques*, t. XIII. En collaboration avec le docteur Hallopeau.)

Monographie complète sur le sujet.

1870. — N° 36. *Endocardite.*

(*Nouveau Dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques*, t. XIII.)

Étude complète des diverses formes d'endocardite.

1870. — N° 37. *Troisième édition de la traduction annotée de la Clinique médicale de Graves.*

2 vol. in-8°, Paris.

1871. — N° 38. *Traité de pathologie interne.*

2 vol. in-8°, Paris.

Présenter en un traité didactique et concis l'état actuel de la science en France et à l'étranger, appliquer à l'ensemble de la pathologie la méthode de l'analyse physiologique et pathogénique, tel est le double but que je me suis proposé dans cet ouvrage. Ces deux idées mères, l'extension des études au delà du cercle restreint de la nationalité, l'adaptation étroite de la physiologie à la conception des phénomènes morbides et thérapeutiques, ont dirigé mes travaux dès l'année 1860; il y avait alors quelque nouveauté, et peut-être quelque mérite, à affirmer ces principes, et à en enseigner l'application.

Ce traité est divisé en trois parties. Dans la première, qui confine à la pa-

thologie générale, j'étudie les actes pathologiques communs à la plupart des maladies; — dans la seconde, je décris par appareils, c'est-à-dire suivant l'ordre anatomo-physiologique, les maladies à localisation fixe (maladies localisées); — la troisième est consacrée aux maladies à déterminations multiples et diffuses (maladies généralisées), sans localisation précise ou prépondérante. (*Extrait de l'*AVANT-PROPOS.)

1872. — N° 39. *Deuxième édition* (sans changements) *du Traité de pathologie interne.*

2 vol. in-8°, Paris.

1872. — N° 40. *Goutte.*

(*Nouveau Dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques*, t. XVI. En collaboration avec le docteur Labadie-Lagrave.)

Monographie complète sur le snjet.

1873. — N° 41. *Leçons de clinique médicale faites à l'hôpital Lariboisière.*

1 vol. in-8°, Paris.

Cet ouvrage renferme trente et une leçons, savoir : Sur la diathèse lymphogène (leucémie et pseudo-leucémie); — sur l'aphasie ou alalie (analyse physiologique et anatomique nouvelle); — sur l'hémiplégie et la syphilis cérébrale; — sur la chorée et ses rapports avec le rhumatisme; — sur la tuberculose, les phthisies pulmonaires et l'hémoptysie; — sur le cancer du poumon; — sur l'atrophie parenchymateuse du foie; — sur les kystes hydatiques du foie et les entozoaires de l'encéphale; — sur la lithiase rénale; — sur l'éclampsie et l'urémie; — sur le traitement de la fièvre typhoïde et de l'érysipèle de la face; — sur la médication lactée.

Les données suivantes peuvent être signalées comme nouvelles et originales.

Indication des rapports qui unissent les deux états morbides connus sous les noms de leucémie et de pseudo-leucémie. — Démonstration de la diathèse lymphogène. — Description et interprétation d'une forme nouvelle de spasmes rhythmiques. — Indication de signes nouveaux concernant le pronostic de l'hémoptysie. — Découverte de l'existence fréquente d'une insuffisance tricuspide chez les phthisiques, et rapports de cette insuffisance avec

l'hémoptysie tardive. — Démonstration du mécanisme de l'empoisonnement qui succède à l'atrophie parenchymateuse du foie (ictère grave, hépatite diffuse). — Description et traitement des accidents urémiques liés à la gravelle urique. — Diversité des formes pathogéniques de l'éclampsie puerpérale et pluralité des indications thérapeutiques. — Découverte de la défervescence brusque ou critique dans la fièvre typhoïde; tracés thermoscopiques à l'appui de ce fait nouveau. — Traitement de la fièvre typhoïde et de l'érysipèle de la face. — Première mention des complications cardiaques de l'érysipèle de la face. — Indications nouvelles de la médication lactée.

1873. — N° 42. *Troisième édition* (revue et augmentée) *du Traité de pathologie interne.*

Pour cette nouvelle édition j'ai complété les bibliographies et j'ai tenu compte, dans leurs sujets respectifs, de tous les faits nouveaux présentant le caractère d'acquisitions définitives.... Par cette double série de modifications, je pense avoir fidèlement maintenu mon Traité de pathologie au courant de la science. (*Extrait de l'*AVERTISSEMENT.)

1873. — N° 43. *Étude médicale sur le climat et les eaux de Saint-Moritz en Engadine (Suisse).*

In-8°, Paris.

Indications thérapeutiques nouvelles relatives aux altitudes; effets de l'air raréfié dans les maladies chroniques de l'appareil respiratoire. Application au traitement de la phthisie pulmonaire.

1873. — N° 44. *Les accidents cardiaques de l'érysipèle de la face.*

(*Gazette hebdomadaire de médecine et de chirurgie.*)

Étude plus détaillée des complications cardiaques (endocardite, péricardite, myocardite) signalées par l'auteur dans l'érysipèle de la face.

1874. — N° 45. 2e *Edition des Leçons cliniques de l'hôpital Lariboisière.*

1 vol. in-8°, Paris.

1874. — N° 46. 4e *Edition* (sans changements) *du Traité de pathologie interne.*

2 vol. in-8°, Paris.

1874. — N° 47. *Troisième Edition des Leçons cliniques de la Charité.*

1 vol. in-8°, Paris.

1875. — N° 48. *Leucocythémie.*

(*Nouveau Dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques,* t. XX. En collaboration avec le docteur Labadie-Lagrave.)

Monographie complète sur la DIATHÈSE LYMPHOGÈNE dans ses deux formes, la *leucémie* et la *pseudo-leucémie.*

1875. — N° 49. *Pathologie des méninges.*

(*Nouveau Dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques,* t. XXII. En collaboration avec le docteur Labadie-Lagrave.)

Monographie complète sur le sujet.

1876. — N° 50. 5ᵉ *Edition du Traité de pathologie interne.* (Sous presse.)

Cette édition, revue et modifiée, a été augmentée de vingt et un chapitres, savoir :

Paralysie générale. — Irritation spinale. — Cyanose. — Aphonie. — Œsophagisme. — Phlegmon iliaque. — Concrétions intestinales. — Plegmon périnéphrétique. — Ectopie rénale. — Ostéomalacie. — Grippe. — Fièvre jaune. — Typhus exanthématique. — Typhus cérébro-spinal. — Intoxication par le plomb ; — par le mercure ; — par l'arsenic ; — par le phosphore ; — par le sulfure de carbone ; — par l'alcool. — Pellagre.

PARIS. — IMPRIMERIE DE E. MARTINET, RUE MIGNON, 2